

© Коллектив авторов, 2013
УДК 616.13/.14-007.253-053.1-089

А. Д. Гаибов, А. Н. Сафарова, А. К. Баратов, А. Н. Камолов

КОМБИНИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЁННЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ СВИЩЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Кафедра хирургических болезней № 2 (зав. — проф. К. П. Артыков), Таджикский государственный медицинский университет им. Абу Али Ибн Сина, Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии, г. Душанбе

Ключевые слова: ангиодисплазия, артериовенозные свищи, рентгеноэндоваскулярная эмболизация, скелетизация

Как мы можем знать, что такое смерть, когда мы не знаем еще, что такое жизнь?

Кун Цю

Введение. Врождённые артериовенозные (АВ) свищи конечностей, как разновидность ангиодисплазий, впервые описал Hunter в 1737 г. В работе Klippel—Trenaunay (1900) впервые была описана классическая триада симптомов, характерная для данной патологии: наличие «невуса», варикозно-расширенных вен и гипертрофии конечности [1, 2, 4, 8, 12].

В настоящее время наиболее общепринятыми являются Гамбургская классификация (1988 г.) и классификация В. Н. Дана (1989 г.). Основой построения Гамбургской классификации служит разделение ангиодисплазий по трём основным признакам: анатомической форме (стволовая или нестволовая), площади и характеру поражения [1, 3, 7, 9, 12]. Классификация В. Н. Дана (1989 г.), разделяющая артериовенозные свищи на макро- и микрофистулярные формы, позволяет решать определённые «узкие» вопросы, например, патоморфологического строения дисплазий или тактических моментов лечения.

Лечение больных с артериовенозными формами ангиодисплазий остается одним из сложных и значимых разделов ангиохирургии. На первый взгляд, диагностика ангиодисплазий не представляет особых трудностей, однако классическая триада симптомов встречается лишь в 30–35% случаев. Сложность диагностики ангиодисплазий способствует тому, что больные, упуская время, длительно лечатся у других специалистов, что приводит к различным осложнениям, требующим повторных хирургических вмешательств, что, в конце концов, ведёт к тяжёлой инвалидизации больных. До сих пор нет единой позиции специалистов данной области в выборе тактики и оптимальных сроков оперативного вмешательства. Большинство больных нуждаются в повторных, многоэтапных операциях, а также в последующем диспансерном наблюдении и регулярном консервативном лечении [1, 2, 6, 12].

Цель настоящей работы — оценка эффективности различных методов хирургического лечения врождённых артериовенозных свищей периферических сосудов.

Материал и методы. В отделении хирургии сосудов Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии с января 2001 г. по декабрь 2011 г. были обследованы 50 больных с артериовенозными формами ангиодисплазий периферической локализации. Среди наблюдавшихся было

Сведения об авторах:

Гаибов Алиджон Джураевич (e-mail: Gaibov_A.D@mail.ru), Сафарова Анахита Нигматджоновна (e-mail: anahita36@mail.ru),

Баратов Алишер Кенджаевич, Камолов Амрулло Назриевич,

Таджикский государственный медицинский университет им. Абу Али Ибн Сина, Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии, 734993, г. Душанбе, ул. Санои, 33

Распределение артериовенозных ангиодисплазий по локализации

Локализация	Абс. число	%
Голова и шея	11	20
Верхние конечности	6	10
Нижние конечности	28	62,5
Таз	4	8
Смешанная локализация	1	2,5

28 женщин (58%) и 22 мужчины (52%) в возрасте от 6 мес до 47 лет [средний возраст составил $(21 \pm 2,2)$ года].

Распределение больных с артериовенозными ангиодисплазиями в зависимости от локализации представлено в таблице.

В данной работе мы использовали классификацию, разработанную В. Н. Даном, так среди всех 50 больных с артериовенозными формами ангиодисплазий периферической локализации макрофистулярные формы имели место у 15, микрофистулярные — у 35. В 3 случаях заболевание сочеталось с кавернозным ангиоматозом. При диагностике данной патологии обращали внимание на объем конечности, наличие отека, гиперпигментации (по типу географической карты) расширенных подкожных вен и ангиоматозных узлов. Из 35 пациентов с микрофистулярной формой патологии лишь у 15 отмечалась классическая триада симптомов. Одним из достоверных признаков у больных с макрофистулярной формой являлось наличие систолического дрожания и шума над зоной артериовенозного сброса, которые имели место у всех 15 пациентов. Всем больным с артериовенозными формами ангиодисплазий проводились ультразвуковые методы исследования: ультразвуковая доплерография (УЗДГ) и ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС), по данным, в которых вычислялись показатели пульсаторного индекса (ПИ) и индекса периферического сопротивления (ИС). При макрофистулярной форме разница ИС и ПИ была более выраженной, чем при микрофистулярной. У всех больных отмечалось усиление линейной скорости кровотока в проекции гиперваскуляризации поражённой области.

Несмотря на высокую информативность неинвазивных методов исследования, ангиография остаётся основным методом в диагностике артериовенозных ангиодисплазий. Только ангиография позволяет точно установить количество и уровень расположения артериовенозных (АВ)-свищей, состояние магистральных сосудов в этой области, степень васкуляризации. Ангиография была выполнена всем 50 больным с артериовенозными формами дисплазий верхних и нижних конечностей. У больных с микрофистулярной формой артериовенозных свищей верхних и нижних конечностей симптом «вуали» был выявлен в 16 случаях, наличие дополнительных патологических артериальных ветвей в бассейне бедренной и подколенной артерий, а также увеличение диаметра артерий бедра и голени отмечены в 19 случаях. При макрофистулярной форме в 9 случаях было выявлено расширение и извитость дополнительных артериальных стволов в области подколенной артерии, в 3 случаях — в проекции лучевой артерии. В этих случаях отмечается снижение контрастирования артерии дистальнее сброса.

Результаты и обсуждение. Все больные были оперированы в плановом порядке. Хирургическая тактика при артериовенозных

формах ангиодисплазий зависела от масштаба поражения конечности, степени вовлечения соседних органов и тканей и ангиографической картины патологии. При смешанных формах ангиодисплазий нижних конечностей, когда артериовенозные свищи локализовались на всем протяжении магистральных сосудов конечности, операцию проводили в несколько этапов. Так, в 6 таких случаях первым этапом производили эмболизацию глубокой бедренной артерии и всех доступных для эмболизации ветвей магистральных артерий. Оставшиеся дополнительные ветви — источники артериального кровоснабжения были лигированы путём поэтапной скелетизации сосудов. В 4 случаях дополнительно были иссечены варикозно-расширенные подкожные вены поражённой нижней конечности. Выполнение эмболизации в несколько этапов было обусловлено опасностью развития острых ишемических поражений тканей при одномоментном проведении процедуры. При микрофистулярных формах артериовенозных свищей объём и этапность их ликвидации зависели от ангиографической картины. В 7 случаях первым этапом производили эмболизацию глубокой бедренной артерии и дополнительных источников артериального кровоснабжения, а вторым — эмболизацию множественных патологических ветвей артерий голени. Так, в одном случае во время проведения селективной катетеризационной ангиографии нижней конечности отмечалось множество ветвей, отходящих от задней большеберцовой артерии. Учитывая гиперваскуляризацию данной области, произвели эмболизацию ствола задней большеберцовой артерии. Эмболизацию малоберцовой артерии производили в 2 случаях, также с учётом степени гиперваскуляризации артерий голени. В 3 случаях этим пациентам следующим этапом удалили вторично расширенные венозные конгломераты. В одном случае при смешанной форме дисплазии — сочетании болезни Паркса Вебера—Рубашёва с обширным венозно-кавернозным ангиоматозом нижней конечности после эмболизации глубокой бедренной артерии, вторым этапом произвели перевязку малоберцовой артерии и иссечение обширных гемангиом нижней конечности.

1. Больной Д., 16 лет, поступил 04.12.2008 г. с жалобами на боли в правой нижней конечности, увеличение и удлинение ее, отёчность, пигментацию, расширенные вены и припухлость в области колена. При объективном осмотре: асимметрия за счёт гипертрофии правой нижней конечности от 2 до 3 см, в длину на 2 см. Конечность отёчная, отмечаются пигментные пятна по латеральной поверхности голени. В области коленного сустава спереди

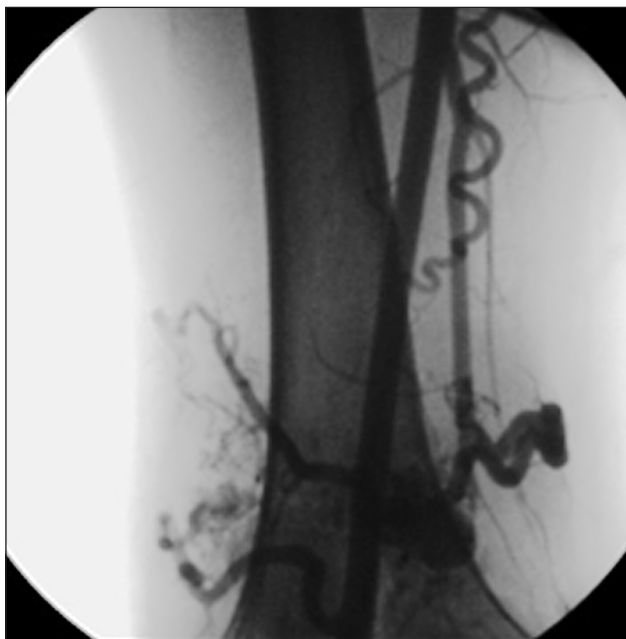


Рис. 1. Ангиограмма больного Д., 16 лет. Две крупные патологические ветви, отходящие от поверхностной бедренной артерии

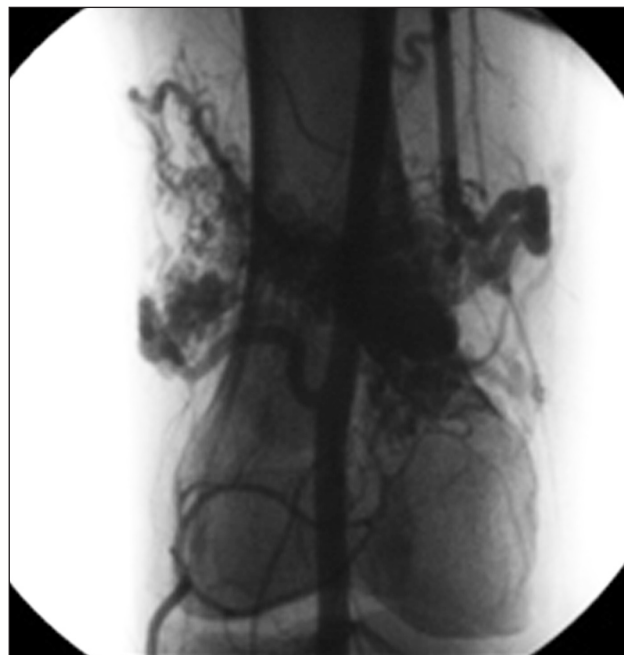


Рис. 2. Контрастирование конгломерата в области коленного сустава за счёт артериовенозного сброса

отмечается опухолевидное образование размером 16×14×5 см с варикозно-расширенными венами, над которыми определяется систолическое дрожание и систолодиастолический шум. Выраженная термоасимметрия конечностей за счёт правой. По данным УЗДГ и УЗДС правой нижней конечности, ПИ и ИС подколенной артерии составили 2,70 и 0,66 соответственно. Заключение ангиографии: от дистального сегмента поверхностной бедренной артерии отходит крупная патологическая ветвь, а также 2 латеральные ветви, заполняющие артерии — венозные аневризмы в области коленного сустава. В области голени отмечается гипervasкуляризация за счёт множества ветвей подколенной артерии (рис. 1, 2). На основании клинической симптоматики и ангиографии, был поставлен диагноз: врождённая ангиодисплазия. Болезнь Паркса Вебера—Рубашёва правой нижней конечности. Артериовенозная форма свища: макрофистулярная форма в сочетании с ангиоматозом.

Учитывая необходимость хирургического удаления артериовенозных аневризм, первым этапом 10.12.2008 г. под спинальным обезболиванием выполнили скелетизацию поверхностной бедренной артерии, перевязку АВ-сообщений в количестве 3 и иссечение артериовенозных свищей области коленного сустава. Систолическое дрожание и шум исчезли тут же после операции. Больной выписан в удовлетворительном состоянии, отмечалось уменьшение отёка и болей, восстановлены активные движения в коленном суставе. Осмотрен через 8 мес: отсутствие систолического дрожания и шума, отёк на голени до 2 см. Больному рекомендован второй этап операции — эмболизация дополнительных ветвей артериальных ветвей на уровне голени.

2. Больной Р., 17 лет, поступил 09.02.2009 г. с жалобами на боли, опухолевидные образования и отёк левой верхней конечности, ограничение движения в локтевом суставе. По поводу гемангиом 1 год назад был оперирован в район-

ной больницы, после чего отмечает ограничение движений в локтевом суставе. При объективном осмотре верхних конечностей асимметрия за счёт гипертрофии от 1 до 3 см и укорочение на 2,5 см из-за анкилоза левого локтевого сустава. Отмечаются множественные мягкотканые объёмные образования левого плеча и области локтевого сустава, тестоватой консистенции, болезненные при пальпации. Варикозно-расширенные вены по задней поверхности плеча не спадаются при возвышенном положении. Конечность отёчная, пульсация в области дистальных отделов лучевой и локтевой артерии отчётливая. Чувствительность сохранена, отмечается ограничение движений в локтевом суставе. При УЗДГ и УЗДС левой верхней конечности: плечевая артерия — ПИ — 1,24, ИС — 0,67. Ангиоматозные структуры визуализируются в толще плеча, линейная скорость в венах 7 см/с. Диаметр плечевой артерии расширен до 70%. Клинический диагноз: врождённая ангиодисплазия. Микрофистулярная форма артериовенозных свищей, болезнь Паркса Вебера—Рубашёва. Тромбоз глубоких кавернозных вен левого плеча. После проведения консервативной терапии и регресса отёка больному 10.02.2009 г. были произведены ангиография и эмболизация (рис. 3, а, б), где визуализировалась гипervasкуляризация плеча за счёт следующих артерий: aa. thoracoacromialis, subscapularis, circumflexa humeri posterior, deltoideus, которые были эмболизированы первым этапом в процессе ангиографии.

13.02.2009 г. под общим обезболиванием разрезом по задней поверхности нижней трети плеча иссечен прежний рубец. С техническими сложностями, ввиду выраженного спаечного процесса, были обнажены ангиоматозные структуры, которые проникали глубоко в мышечные структуры. При ревизии установлено, что сухожилия мышц плеча во время первой операции были ушиты с ангиоматозными массами, по поводу чего произвели тенолиз. При прижатии плечевой

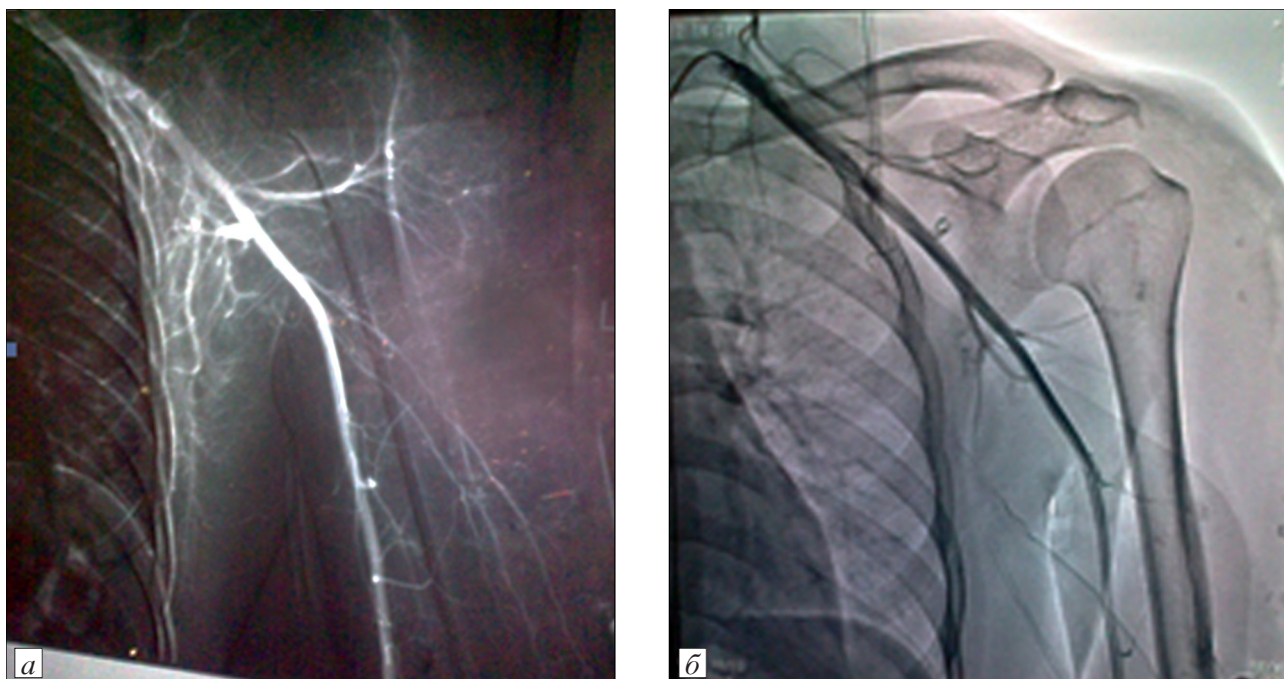


Рис. 3. Ангиограмма больного Р., 17 лет.

*а — до эмболизации отмечается гиперваскуляризация за счёт дополнительных артерий плеча;
б — после эмболизации ветвей подмышечной и плечевой артерий*

артерии кровенаполнение каверн несколько уменьшалось. Ангиоматозные массы частично иссечены, остальные прошиты атравматической нитью 4,0. Больной выписан на 11-е сутки в удовлетворительном состоянии с значительным регрессом патологической симптоматики: уменьшение отёка, восстановление активных движений в локтевом суставе.

3. Больная Д., 25 лет, обратилась в отделение хирургии сосудов 14.07.2010 г. с жалобами на боли в левой нижней конечности и увеличение ее в объёме. При объективном осмотре нижних конечностей асимметрия за счёт гипертрофии левой от 0,5 до 2 см, удлинение на 1 см. Конечность

отёчная, варикозно-расширенные вены по задней поверхности всей левой ноги. По латеральной поверхности стопы опухольчатые ангиоматозные образования, деформирующие стопу и пальцы. По данным УЗДГ и УЗДС правой нижней конечности: бедренная артерия — ПИ — 1,28, ИС — 0,64; подколенная артерия — ПИ — 1,34, ИС — 0,73. Заключение ангиографии: гиперваскуляризация в бассейне глубокой бедренной и подколенной артерий в месте отхождения малоберцовой артерии с наличием артериовенозного сброса через микрофистулы. Клинический диагноз: врожденная ангиодисплазия. Болезнь Паркса Вебера—Рубашёва левой

нижней конечности. Микрофистулярная форма артериовенозных свищей. С учётом ангиоархитектоники левой нижней конечности 15.07.2010 г. первым этапом произвели эмболизацию глубокой бедренной артерии и ветвей поверхностной бедренной артерии (рис. 4), 22.07.2010 г. вторым этапом — эмболизацию малоберцовой артерии. 24.07.2010 г. под спинальным обезболиванием больной выполнили третий этап операции — иссечение ангиоматозных тканей стопы (рис. 5). 27.07.2010 г. варикозно-расширенные вены по задней поверхности левой нижней конечности склерозировали 1% раствором фибровейна. Больная выписана в удовлетворительном состоянии с регрессом симптоматики. Осмотрена через 6 мес и 1 год: прогрессирование заболевания не отмечается.

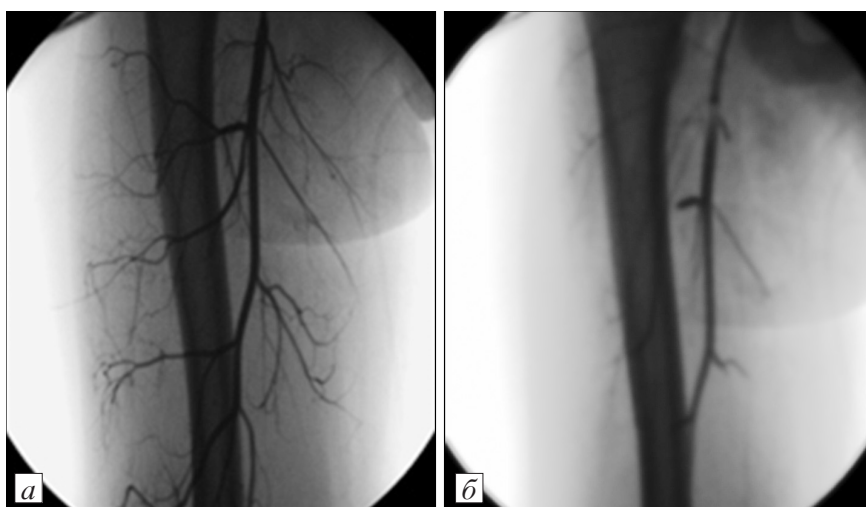


Рис. 4. Ангиограмма больной Д., 25 лет.

*а — до эмболизации. Гиперваскуляризация за счёт глубокой бедренной артерии;
б — после эмболизации глубокой бедренной артерии*



Рис. 5. Ангиоматоз левой стопы больной Д., 25 лет.
а — до операции; б — вид конечности после иссечения ангиоматозных тканей

Все больные были оперированы в плановом порядке. Среди осложнений в послеоперационном периоде отмечались постэмболизационные боли у 27 пациентов, гипертермия — у 10, лимфорея — у 3. Летальных исходов не было. У 45 пациентов, которым были выполнены комбинированные методы хирургических операций, отмечались удовлетворительные результаты. В послеоперационном периоде отмечалось уменьшение болей, отёка, вследствие чего снизилась разница периметров конечностей. У больных с макрофистулярными формами исчезали систолическое дрожание и шум. Остальным 5 пациентам, которым был выполнен лишь первый этап операции, предстояли последующие этапы лечения.

Таким образом, проблема артериовенозных свищей периферической локализации является важной и сложной в лечебном плане. Существующие методы хирургической коррекции являются травматичными и многоэтапными. Ни один из существующих методов ликвидации артериовенозных свищей не может быть эффективно использован при данной форме заболевания. Лишь комбинированное их применение позволяет с минимальной травмой и кровопотерей достичь положительных результатов, хотя полное избавление больного от болезни и страданий в ряде случаев не представляется возможным. Основная же задача хирурга при лечении данной категории больных заключается в правильном выборе вида и объёма операции, последовательности и сроков выполнения отдельных её этапов. Рентгеноэндо-

вазкулярная эмболизация ветвей магистральных артерий в комбинации с элементами традиционной хирургической и флебосклерозирующей терапии, выполняющиеся в разные сроки с определённым интервалом, на наш взгляд, являются основными компонентами современного комплексного лечения врождённых артериовенозных ангиодисплазий, позволяющими добиться относительно благоприятных результатов. Разделение оперативного лечения на этапы с соблюдением интервала является основным условием для профилактики развития острых ишемических расстройств в тканях поражённой области.

Выводы. Широкое применение эндоваскулярных методов позволяет бескровно и с наименьшей травмой ликвидировать патологические артериовенозные сбросы, исключить дополнительные источники артериального кровоснабжения и создаёт благоприятную почву для выполнения радикальных оперативных вмешательств.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дан В. Н., Сапелкин С. В. Ангиодисплазии (врожденные пороки развития сосудов). М.: Вердана, 2008. 200 с.
2. Дан В. Н., Щеголев А. И. Современные классификации врожденных пороков развития сосудов (ангиодисплазий) // Ангиол. и сосуд. хир. 2006. № 4. С. 28–32.
3. Покровский А. В. Клиническая ангиология: Руководство. Т. 2. М.: Медицина, 2004. 888 с.
4. Baris Turkbey. Percutaneous management of peripheral vascular malformations: a single center experience // Diagn. Interv. Radiol. 2011. DOI 10.4261/1305-3825.DIR.3808-10.0

5. Das S., Othman F., Shaimi F. H. Congenital arteriovenous communication in the arm: a cadaveric study // *Romanian J. Morph. Embryology*. 2008. Vol. 49, № 3. P. 421–423.
6. Gonzalez S. B., Vilanova Busquets J. C., Figueiras R. G. Imaging Arteriovenous Fistulas // *AJR*. 2009. Vol. 193. P. 1425–1433.
7. Kerber C. W., Hecht S. T. Arteriovenous Malformation Model for Training and Research // *AJNR*. 1997. Vol. 18. P. 1229–1232.
8. Nancarrow P. A., Lock J. E., Fellows K. E. Embolization of an Intraosseous Arteriovenous Malformation // *AJR*. 1986. Vol. 146. P. 785–786.
9. Sangsoo Park, Hisook Yoon, Dae Chul Suh. An Arteriovenous Malformation Model for Testing Liquid Embolic Materials // *AJNR*. 1997. Vol. 18. P. 1892–1896.
10. Shalini Agarwal, Sarita Magu, Monika Goyal Pelvic. Arteriovenous malformation. An important differential diagnosis of a complex adnexal mass // *J. Ultrasound Med*. 2009. Vol. 28. P. 1111–1114.
11. Shenoy S. N., Raja A. Scalp arteriovenous malformations // *Neurology India*. 2004. Vol. 52, № 4. P. 478–481.
12. Yakes W. F., Luethke J. M., Parker S. H. Ethanol embolization of vascular malformations // *RadioGraphics*. 1990. Vol. 10. P. 787–796.

Поступила в редакцию 15.06.2012 г.

A. D. Gaibov, A. N. Safarova, A. K. Baratov,
A. N. Kamolov

COMBINED METHODS OF TREATMENT THE CONGENITAL ARTERIO-VEINUS FISTULAS OF PERIPHERAL VESSELS

The department of hospital surgery № 2 Tajik State Medical University named after Ali Ibn Sina; Republican scientific center of cardiovascular surgery, Dushanbe

A 10-year experience and results of combined methods of surgical treatment of arterio-venous fistulas of peripheral vessels in 50 patients were analyzed. The patients were systematized on the basis of existing classifications, clinical manifestations of the disease, methods of invasive (ultrasound dopplerography and duplex scanning) and invasive (angiography) examinations. According to many authors no one of conventional methods of surgical treatment of arterio-venous fistulas which are used singly can be effective and must not be recommended as the most optimal. Stepwise employing of traditional operations and endovascular techniques are the main conditions for preventive measures of ischemic disorders in the limbs.

Key words: *angiodyplasia, arterio-venous fistulas, X-ray endovascular embolization, skeletonization*